

Aus der Universitätskinderklinik Basel  
(Direktor: Prof. Dr. med. A. Hottinger)

---

# Kasuistischer Beitrag zum Problem der postoperativen Thrombosen und Embolien im Kindesalter

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung der  
Doktorwürde der Medizinischen Fakultät  
der  
Universität Basel

vorgelegt von  
Peter Grendelmeier  
von Dietikon (Kt. Zürich)

Basel, 1966  
Druck: National-Zeitung AG, Basel



Aus der Universitätskinderklinik Basel  
(Direktor: Prof. Dr. med. A. Hottinger)

---

# Kasuistischer Beitrag zum Problem der postoperativen Thrombosen und Embolien im Kindesalter

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung der  
Doktorwürde der Medizinischen Fakultät  
der  
Universität Basel

vorgelegt von  
Peter Grendelmeier  
von Dietikon (Kt. Zürich)

Basel, 1966  
Druck: National-Zeitung AG, Basel

Von der Medizinischen Fakultät Basel  
genehmigt auf Antrag von  
Herrn Prof. Dr. med. A. Hottinger

Promotion am 5. Mai 1966



## Inhaltsverzeichnis

|                                                                                  |    |
|----------------------------------------------------------------------------------|----|
| I. Einleitung . . . . .                                                          | 3  |
| II. Kasuistik . . . . .                                                          | 5  |
| III. Diskussion . . . . .                                                        | 9  |
| 1. Gegenüberstellung von Thrombophilie und hämorrhagischer<br>Diathese . . . . . | 9  |
| 2. Zusammenstellung von Fällen aus der Literatur . . . . .                       | 11 |
| 3. Symptomatologie und Pathogenese . . . . .                                     | 15 |
| IV. Zusammenfassung . . . . .                                                    | 17 |
| V. Literaturverzeichnis . . . . .                                                | 18 |

Meinen Eltern, Brüdern  
und meinem Großvater

# Beitrag zum Kapitel der postoperativen Thrombosen und Embolien im Kindesalter

## I. Einleitung

Die Fortschritte der letzten Jahre auf den Gebieten der Narkosetechnik, der Infektions- und Schockbehandlung sowie der Therapie von prä- und postoperativen Störungen im Elektrolythaushalt haben viele Gefahren und Komplikationen chirurgischer Eingriffe beim Neugeborenen, Kind und Erwachsenen wesentlich vermindert.

Beim Erwachsenen stellen indessen die postoperativen und postpartalen Thrombosen und Embolien immer noch ein wichtiges, auch nach der Einführung der Antibiotika und Antikoagulantien zum Teil ungelöstes Problem dar<sup>7, 27, 33, 37, 38</sup>. Auf dem Deutschen Chirurgenkongreß in München 1965 hat *Zukschwerdt*<sup>38</sup> über die Fortschritte auf diesem Gebiet berichtet und Angaben über die Häufigkeit postoperativer Thrombosen und Embolien gemacht.

Faßt man seine Zahlen mit denjenigen zusammen, die von *Matis*<sup>24</sup>, *Allen*, *Barker* und *Hines*<sup>1</sup> und *Sarafoff*<sup>30</sup> angegeben wurden, so ergibt sich folgendes Resultat:

Tab. I. Die Häufigkeit postoperativer Thrombosen und Embolien beim Erwachsenen mit und ohne Antikoagulation.

|                      | postoperative<br>Thrombosen | postoperative<br>Lungenembolien | postoperative<br>tödliche Embolien |
|----------------------|-----------------------------|---------------------------------|------------------------------------|
| ohne Antikoagulation | 1–3%                        | um 0,6%                         | 0,2 –0,4%                          |
| mit Antikoagulation  | 0,1–0,2%                    | um 0,1%                         | 0,06–0,1%                          |

Bei der Durchsicht der neusten Auflagen von Lehrbüchern der inneren Medizin<sup>5, 9</sup>, Chirurgie<sup>2, 15</sup>, Pathologie<sup>6, 29</sup>, Phlebologie<sup>32, 40</sup>, Pädiatrie<sup>12, 20</sup> und Kinderchirurgie<sup>4, 13</sup> erfährt man den heutigen Stand der Forschung auf dem Gebiet der Blutgerinnung. Dabei fällt auf, daß Hinweise auf Thrombosen und Embolien als postoperative Komplikation beim Kind im allgemeinen fehlen; lediglich bei *Sigg*<sup>32</sup> findet man die Feststellung, daß ein solches Ereignis beim Kind kaum vorkommt. Aus der durchgesehenen Literatur sind nur vereinzelte Fälle von postoperativer Phlebothrombose oder Thrombophlebitis mit und ohne Lungenembolie bekannt. Es scheint daher angebracht, an Hand eines weiteren solchen Falles auf die Möglichkeit dieser Komplikation

beim Kind hinzuweisen, die Häufigkeit mit derjenigen beim Erwachsenen zu vergleichen und die aus der Literatur bekannten Fälle zusammenzustellen.

Wir beschränken uns auf die Fälle von Thrombophlebitis, die als reine Operationsfolge beobachtet worden sind, und verzichten auf das Einbeziehen von:

1. lokalen Thrombophlebitiden bei Dauertropfinfusionen; solche sind beim Säugling und Kind nicht selten. Es gibt zahlreiche Medikamente, die eine lokale Entzündung der Venenwand begünstigen.

2. Thrombosen, die an den gelähmten Extremitäten von Kindern mit Poliomyelitis aufgetreten sind. Aus dem Kinderspital Basel sind zwei solche Fälle bekannt<sup>36</sup>.

3. Thrombosen der intrakranialen Venen, der Nierenvenen, der Pfortader und anderer viszeraler Venen. Solche werden im Verlaufe von Infektionskrankheiten, bei Septikämie, Herz-, Blut- und Nierenkrankheiten beobachtet. Sie sind in Arbeiten älteren<sup>17</sup> und neueren Datums<sup>3, 8, 10, 20, 21, 22, 39</sup> ausführlich beschrieben.

## II. Kasuistik

Ein 10<sup>3</sup>/<sub>12</sub> jähriger, dem Alter entsprechend entwickelter Knabe litt fünf Jahre an rezidivierenden Bauchschmerzen. Bei einer ersten Schmerzattacke wurde die Appendektomie nicht ausgeführt und der Knabe wegen Fehlens typischer Symptome nach Hause entlassen.

Beim Wiedereintritt nach vielen unklaren Schmerzattacken konnte wiederum kein pathologischer Befund erhoben werden, obgleich anamnestisch rezidivierende Bauchbeschwerden mit Erbrechen und Temperaturerhöhung gemeldet wurden.

Die Laborbefunde waren im Rahmen der Norm: Leukozytenzahl 6800, Urinsediment unauffällig, Eiweiß und Zucker im Urin negativ, im Stuhl keine Wurmeier.

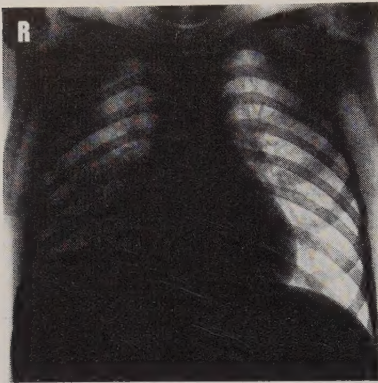
Die Operation ergab eine *nicht entzündete Appendix* (histologisch bestätigt). Bei der Revision des Dünndarms konnte kein pathologischer Befund erhoben werden. Der postoperative Verlauf war in den ersten sechs Tagen unauffällig; die Wunde heilte per primam. Am 7. Tag stand der Patient auf; am Abend hatte er eine leichte Temperaturerhöhung von 37,8°C, jedoch keinerlei Beschwerden. Am 8. Tag traten im Verlaufe des Nachmittags Schmerzen im rechten Bein auf. Die Temperatur stieg auf 38°. Das ganze rechte Bein war deutlich geschwollen, überwärmt und livid verfärbt. Die Schmerzen wurden hauptsächlich auf die Innenseite des Ober- und Unterschenkels lokalisiert. Der Beinumfangunterschied am Oberschenkel betrug 2 cm und am Unterschenkel 3 cm.

Man verordnete absolute Bettruhe, Hochlagern des betroffenen rechten Beines und feuchte Umschläge. Die Prothrombinzeit betrug 60 % (Kontrolle 100 %). Die Leukozytenzahl stieg auf 11 150. Es wurde die Antikoagulation mit 3-(1'-Phenylpropyl)-4-hydroxy-cumarin (Marcoumar®) eingeleitet. In den folgenden Tagen gingen Schwellung und Schmerzen am Bein deutlich zurück. Die Temperatur normalisierte sich, die Leukozyten sanken auf 7800. Die Prothrombinzeit konnte zwischen 20 und 25 % gehalten werden (Abb. 1).

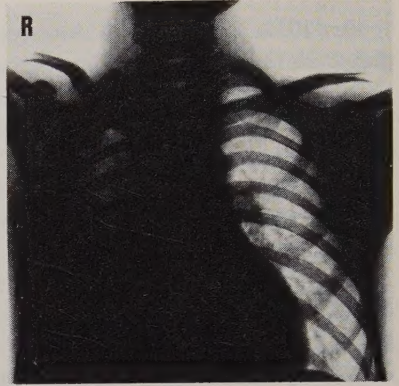
Am 14. Tag verspürte der Knabe plötzlich stechende Schmerzen auf der rechten Brustseite; diese waren aber nur vorübergehend. Klinisch konstatierte man vesikuläres Atemgeräusch über der ganzen rechten und linken Lunge, kein Reiben. Der Patient hustete nicht und hatte keinen Auswurf. Man dachte an eine Lungenembolie.

Am 15. Tag stieg die Temperatur wieder auf Werte über 38°. Über der rechten Lunge perkutierte man eine massive Dämpfung; auskultatorisch stellte man abgeschwächtes Atemgeräusch mit bronchialem Beiklang fest. Die Leukozytenzahl betrug 12000. Eine Röntgenaufnahme zeigte eine massive Verschattung des Mittel- und Unterfeldes rechts mit Pleuraerguß.

Abb. 1. Postoperative Thrombophlebitis am rechten Bein mit nachfolgender Lungenembolie bei 10<sup>2</sup>/<sub>12</sub> jährigem Knaben.



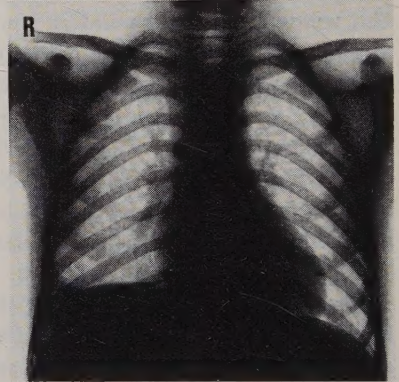
R1



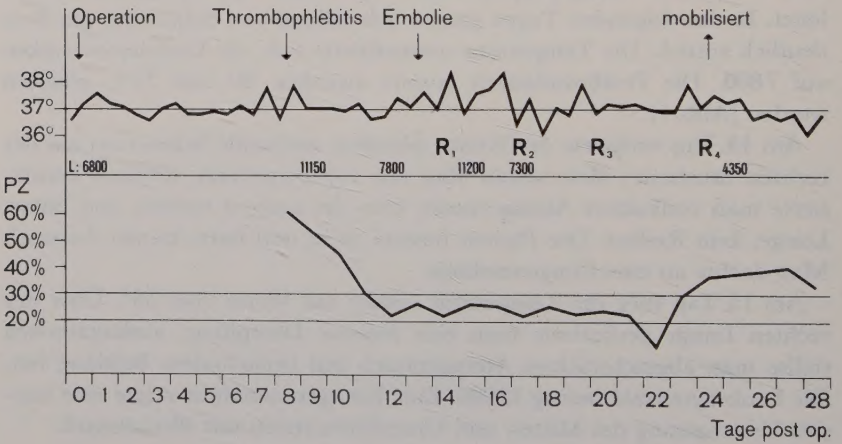
R2



R3



R4



Am 17. Tag konnte folgender Befund erhoben werden: Über der rechten Lunge basal hörte man deutliches Bronchialatmen, oberhalb davon abgeschwächtes Vesikuläratmen. Es bestand keine Temperaturerhöhung mehr. Das Röntgenbild zeigte eine Verschattung der ganzen rechten Lunge.

Am 20. Tag war der auskultatorische Lungenbefund besser: rechts basal hörte man wieder Vesikuläratmen mit bronchialem Beiklang. Die Dämpfung war deutlich geringer. Das Röntgenbild ergab im Ober- und Mittelfeld eine leichte Aufhellung mit verstärkter Lungenzeichnung. Vorsichtshalber wurde an diesem Tag Tetrazyklin und Oleandomycin (Sigmamycin®) verordnet.

Zwei Tage später sank die Prothrombinzeit plötzlich auf 10 %. Eine Blutung trat nicht ein. Man führte dieses Phänomen auf die bekannte Tatsache zurück, daß bei gleichzeitiger Behandlung mit Antibioticis und Antikoagulantien eine verminderte Kumarin-Toleranz festzustellen ist<sup>25</sup>.

Am 24. Tag wurde wieder eine Röntgenaufnahme gemacht, die eine frappante Besserung zeigte: Im Sinus phrenicocostalis rechts bestand eine diskrete Verschattung; sonst konnte man keine pathologischen Befunde erheben. Die Leukozytenzahl war auf 4300 zurückgegangen.

Der Knabe wurde unter Antikoagulantenschutz langsam mobilisiert und am 28. Tag auf Wunsch der Eltern vorzeitig nach Hause entlassen.

Vier Monate später konnte man den Knaben nachkontrollieren. Sein Allgemeinzustand war gut. Das rechte Bein wies keine Zirkulationsstörungen mehr auf. Die Lungen waren auskultatorisch und perkutorisch unauffällig. Die Thoraxdurchleuchtung bestätigte eine gute Zwerchfellbeweglichkeit beidseits bei einem normalen Herz-Lungenbefund. Der Gerinnungsstatus, ausgeführt im Gerinnungsphysiologischen Institut des Kantonsspitals Zürich (Leiter Prof. F. Koller), ergab folgende Werte:

|                                   | Resultat | Normalwert   |
|-----------------------------------|----------|--------------|
| <i>Gerinnungszeit</i>             | 3' 45"   | 7–10'        |
| <i>Blutungszeit</i>               | 2'       | 2–4'         |
| <i>Rumpel-Leede</i>               | negativ  |              |
| <i>Prothrombinkomplex (Quick)</i> | 74 %     | 70–100 %     |
| <i>Rekalzifizierungszeit</i>      | 86"      | 50–120"      |
| <i>Restthrombin im Serum</i>      | 3 %      | 1–7 %        |
| <i>Faktor I Fibrinogen</i>        | 150 mg % | 200–500 mg % |
| <i>Faktor II Prothrombin</i>      | 96 %     | 70–100 %     |
| <i>Faktor V Proaccelerin</i>      | 107 %    | 50–100 %     |
| <i>Faktor VII Komplex</i>         | 94 %     | 70–100 %     |
| <i>Faktor X Stuart-Prower</i>     | 100 %    | 70–100 %     |
| <i>Antithrombin</i>               | 16"      | 13–18"       |
| <i>Thrombozyten</i>               | 90000    | 150–500000   |

Der Gerinnungsstatus wurde wie folgt beurteilt: Die Gerinnungszeit, Faktor I und die Thrombozytenzahl bewegen sich an der unteren Grenze der Norm. Nach *intravasalen Gerinnungsstörungen* ist dies nicht erstaunlich und kann häufig beobachtet werden. Somit kann keine Ursache für die Hyperkoagulabilität gefunden werden. Auch bei der Operation selber ist nichts vorgefallen, das eine Traumatisierung der Beckengefäße annehmen ließe.

### III. Diskussion

#### 1. Gegenüberstellung von Thrombophilie und hämorrhagischer Diathese.

Das Studium von Mortalitäts- und Letalitätsstatistiken<sup>8, 18, 19, 30</sup> zeigt, daß der Erwachsene und vor allem der alte Mensch zu Thrombophilie, das Kind hingegen zu hämorrhagischer Diathese neigt. Beim Erwachsenen dominiert in bezug auf die Häufigkeit und die Gefährlichkeit die Thrombophilie, während beim Kind die Hämophilie die größere Rolle spielt.

Die Gründe dafür lassen sich vermuten, wenn man sich die alte *Virchow*-sche Trias<sup>34</sup> vor Augen hält; nach *Virchow* sind bei der Entstehung der intravasalen Gerinnung folgende drei Faktoren beteiligt:

- eine Strömungsverlangsamung
- eine Gefäßwandläsion
- Veränderungen des Blutes selbst im Sinne einer Hyperkoagulabilität.

Diese drei pathogenetischen Faktoren spielen eine verschieden wichtige Rolle, je nachdem, welche Art der Thrombose man in Betracht zieht:

– bei der *venösen Thrombose* stehen die Strömungsverlangsamung in den erweiterten Gefäßlumina und die Hyperkoagulabilität im Vordergrund, während eine Endothelläsion seltener nachzuweisen ist.

– *Kardiale Thrombosen* bilden sich im Herzen dort, wo die Strömungsgeschwindigkeit gering ist, zum Beispiel bei Mitralfehlern und Vorhofflimmern im linken Vorhof, oder aber über Infarkten; dann ist die Wandschädigung über dem nekrotischen Myokard die entscheidende pathologisch-anatomische Veränderung. Dazu kommt die beim Herzinfarkt ähnlich wie nach Operationen gesteigerte Gerinnungsfähigkeit des Blutes<sup>23</sup>. Aus diesem Grund wird nach Herzinfarkt an vielen Kliniken antikoaguliert, sofern keine Kontraindikationen bestehen. Die Antikoagulation soll nicht nur ein Rezidiv der Koronarthrombose verhindern, sondern auch die Bildung von venösen Thrombosen und Lungenembolien vermindern<sup>16, 23</sup>.

– Bei den *arteriellen Thrombosen* liegt als wichtiger lokaler Faktor im Gegensatz zu den venösen Thrombosen meist eine Gefäßwandläsion vor. Deshalb wirken hier die Antikoagulantien viel weniger sicher als in den beiden erstgenannten Fällen.

Operationen, Geburten, Traumen, Pneumonien und Herzinfarkt bewirken eine Hyperkoagulabilität, die noch Wochen nach dem Ereignis nachzuweisen ist<sup>23</sup>. Es besteht nach Operationen ein Thrombozytenanstieg bis etwa zum zehnten postoperativen Tag<sup>23</sup>. Die Thrombozyten sind aber nicht nur quantitativ vermehrt; sie zeigen außerdem eine gegenüber der Norm

verstärkte Neigung zur Verklebung (Aggregation). Bei allen Zuständen, die mit verstärkter Thromboseneigung einhergehen, sind in der Regel ausgedehnte Blutgerinnungsvorgänge abgelaufen. Das gilt für die eben genannten Fälle (Operationen, Geburten usw.), daneben auch für Entzündungen (fibrinöse Pneumonie!). Es bildet sich dabei Thrombin und Fibrin im Überschuß. Thrombin ist notwendig für das Klebrigwerden der Thrombozyten (Aggregation) und für die nachfolgende visköse Metamorphose, die den Grundstein des Thrombus bilden<sup>23</sup>.

Auch Antigen-Antikörper-Reaktionen und Bakterienendotoxine können die Metamorphose der Plättchen auslösen<sup>23</sup>. – Bei Erwachsenen und insbesondere bei alten, bettlägerigen Patienten sind die Bedingungen der *Virchowschen Trias* (Strömungsverlangsamung, Gefäßwandläsion, Blutveränderungen) rasch erfüllt, während sie sich bei Kindern kaum ausbilden können. Ein wesentlicher Grund für das seltene Auftreten von postoperativen Thrombosen im Kindesalter sind zweifellos die intakten Gefäßwände, das Fehlen von varikösen Gefäßerweiterungen und die motorische Aktivität, die die Blutzirkulation fördert. Daneben ist aber eine Verminderung gewisser Gerinnungsfaktoren im Säuglingsalter nachgewiesen; so weisen Neugeborene eine auf ungefähr 25 % der Norm verminderte Konzentration der Faktoren II, VII, IX und X auf<sup>23</sup>.

Die relativ geringe Reaktion auf Vitamin K (Kollerscher Test) zeigt zudem, daß beim Neugeborenen die Leberfunktion noch nicht voll ausgebildet ist<sup>11, 23</sup>. Die dadurch bedingte Hypokoagulabilität verstärkt sich noch bis etwa zum dritten Tag nach der Geburt. Danach nimmt sie aber rasch ab, und nach etwa einem Jahr ist sie nicht mehr nachweisbar<sup>23</sup>.

Somit liegen beim Kind nach dem ersten Lebensjahr, was die Blutzusammensetzung anbetrifft, die gleichen Verhältnisse wie beim Erwachsenen vor.

Was für Mechanismen spielen nun bei der hämorrhagischen Diathese eine Rolle? Unter physiologischen Bedingungen sind bei der Blutstillung drei Faktoren beteiligt, nämlich

- die Blutgerinnung (intra-und extravasales System)<sup>31</sup>
- die Thrombozyten
- die Gefäßreaktion.

Dementsprechend sind drei Möglichkeiten der Störung gegeben:

- die Koagulopathien
- die Thrombopathien und Thrombopenien
- die vaskulären hämorrhagischen Diathesen.

Die Blutungsübel gehören jedoch nicht zum Thema, das in dieser Arbeit zur Diskussion steht; es seien deshalb lediglich als Beispiele genannt: für eine Koagulopathie die Hämophilie A und B, für eine Thrombopathie die Thrombasthenie Glanzmann, für eine Thrombopenie die Werlhofsche Krankheit und für eine vaskuläre Störung die Purpura Schönlein-Henoch.

Wie eingangs erwähnt, bereitet es keine Mühe, Fälle von hämorrhagischer Diathese im Kindesalter zu finden. Es ist bedeutend schwieriger, Beispiele für Thrombophilie zusammenzustellen.

## 2. Zusammenstellung von Fällen aus der Literatur.

Aus der Mayo Foundation berichtet *Zuschlag*<sup>39</sup> über 38 Fälle von Lungeninfarkt bei Kindern aus den Jahren 1910 bis 1945. In 16 von diesen 38 Fällen von Lungeninfarkt, d.h. in 42,1 %, war ein chirurgischer Eingriff vorausgegangen; es handelte sich dabei um Schädeloperationen bei Hirntumoren und Sinusthrombose, Enterostomie bei intestinaler Obstruktion, Thorakotomie bei Pleuraempyem, Drainage eines periappendizitischen Abscesses, Appendektomie bei Appendicitis mit Pericarditis und akuter Nephritis, Laparotomie bei multiplen Leberabszessen, Drainagen bei Osteomyelitiden des Femur usw., also um Operationen bei schweren internen und chirurgischen Erkrankungen. Der Operation als solcher kann man höchstens in sieben Fällen eine entscheidende Bedeutung in der Pathogenese der Thrombose zuschreiben. *De Camp*, *Ochsner* und *De Bakey*, die über 35 Fälle von Thrombo-Embolien aus dem Charity Hospital in New Orleans in den Jahren 1938 bis 1950 berichten<sup>8</sup>, fanden lediglich zwei Fälle von postoperativer Thrombose. Bei beiden Fällen stand nach Ansicht der Autoren eine schwere Infektion als Ursache im Vordergrund und nicht die Operation.

Weitere Fälle aus deutschen und französischen Arbeiten, die sich mit unserem Fall vergleichen lassen, sind in Tabelle II zusammengestellt.

Bei der näheren Betrachtung dieser Tabelle fallen drei Besonderheiten auf:

a) mit einer Ausnahme sind allen Thrombosen Appendektomien vorausgegangen.

b) das Verhältnis von links- zu rechtsseitigen Thrombosen beträgt 4:1.

c) der Verlauf war in allen Fällen gut.

ad a: Alle postoperativen Thrombo-Embolien sind im Anschluß an einen abdominalen Eingriff aufgetreten, 9 von 10 nach Appendektomie. Wie läßt sich diese Tatsache erklären? Die Erfahrung zeigt, daß die Gefahr der postoperativen Thrombose um so größer ist, je weiter aboral das Operationsgebiet liegt. Beispielsweise sind Prostatektomien, Uterusamputationen und andere Eingriffe im kleinen Becken in viel höherem Maße mit dieser Komplikation belastet als etwa Strumektomien. Nach *Allen*, *Barker* und *Hines*<sup>1</sup> beträgt die Häufigkeit tödlicher Lungenembolien nach Strumektomie 0,01 %, nach Operation einer nicht perforierten Appendix 0,08 %, einer Appendicitis perforata 0,36 %, nach einseitiger Herniotomie ebenfalls 0,36 %, nach doppelseitiger Herniotomie 0,61 %, nach Prostatektomie 0,69 % und

Tab. II. In der Literatur beschriebene Fälle von postoperativer Thrombose mit und ohne Lungenembolie bei Kindern.

| Nr. | Jahr<br>der<br>Publ. | Autoren                                                           | Alter                              |   | Eingriff                                                    | Lokalisation                                                                                        | Verlauf                                                        |
|-----|----------------------|-------------------------------------------------------------------|------------------------------------|---|-------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|
| 1   | 1955                 | Delannoy, in<br>Ingelrans,<br>Lacheretz,<br>Devambe               | 12 J.                              | ♀ | Appendicitis<br>acuta, bei<br>Op. bestätigt                 | Phlegmasia alba<br>dolens li. mit Phlebitis<br>der Beckenvenen                                      | gut;<br>keine<br>Embolie                                       |
| 2   | 1955                 | Delannoy<br>und Huriez,<br>in Ingelrans,<br>Lacheretz,<br>Devambe | um 10 J.                           | ♀ | Appendicitis<br>acuta, bei<br>Op. bestätigt                 | Phlegmasia alba<br>dolens links                                                                     | gut;<br>keine<br>Embolie                                       |
| 3   | 1955                 | Ingelrans,<br>Lacheretz,<br>Devambe                               | 11 J.                              | ♂ | Appendicitis<br>acuta, bei<br>Op. bestätigt                 | Thrombophlebitis li.<br>10 T. postop. mit<br>Lungenembolie<br>34 T. postop.                         | gut;<br>keine<br>Residuen                                      |
| 4   | 1955                 | Ingelrans,<br>Lacheretz,<br>Devambe                               | 10 J.                              | ♀ | Appendicitis<br>acuta, bei<br>Op. bestätigt                 | Thrombophlebitis<br>links 9 T. postop.                                                              | gut;<br>keine<br>Embolie                                       |
| 5   | 1959                 | Ebert und<br>v. d. Leyen                                          | 11 <sup>8</sup> / <sub>12</sub> J. | ♂ | Appendicitis<br>acuta; App.<br>kaum verändert               | Thrombophlebitis V.<br>saphena magna li.<br>9 T. postop.                                            | gut;<br>keine<br>Embolie                                       |
| 6   | 1959                 | Ebert und<br>v. d. Leyen                                          | 7 <sup>9</sup> / <sub>12</sub> J.  | ♀ | Appendicitis<br>acuta; App.<br>gangränös                    | Thrombose V.<br>femoralis li. mit Fort-<br>setzung in V. cava<br>am 8. postop. Tag                  | gut;<br>Thrombose<br>Vv. thora-<br>coepigast.<br>dext. u. sin. |
| 7   | 1960                 | Kieny,<br>Marques,<br>Silva                                       | 10 J.                              | ♀ | Appendicitis<br>acuta, bei<br>Op. bestätigt                 | Thrombophlebitis li.<br>am 7. postop. Tag                                                           | gut;<br>Phleb-<br>ectomie                                      |
| 8   | 1963                 | Beau,<br>Prévot,<br>Collignon                                     | <sup>8</sup> / <sub>12</sub> J.    | ♂ | Laparotomie<br>bei unklarem<br>Abdomen                      | Thrombophlebitis V.<br>iliaca ext. dext. am<br>3. postop. Tag                                       | Ödem der<br>rechten<br>unteren<br>Extremität                   |
| 9   | 1963                 | Beau,<br>Prévot,<br>Collignon                                     | 8 J.                               | ♀ | Appendicitis<br>acuta; App.<br>purulent                     | Thrombophlebitis V.<br>iliaca int. li. am<br>10. postop. Tag                                        | gut;<br>keine<br>Embolie                                       |
| 10  | 1966                 | eigener Fall                                                      | 10 <sup>3</sup> / <sub>12</sub> J. | ♂ | Pseudo-<br>appendicitis;<br>App. histol.<br>nicht verändert | Thrombophlebitis V.<br>femor. rechts 8 T.<br>postop. mit Lungen-<br>embolie rechts 14 T.<br>postop. | gut;<br>keine<br>Residuen                                      |

nach Sigmaresektion 0,78 %. Das allerdings erklärt noch nicht, weshalb die Thrombosen bei Kindern ausgerechnet nach Appendektomien und nicht auch nach Operationen bei Ileus, Analatresie, Megakolon, Hernien und anderen abdominalen Eingriffen auftreten. In bezug auf die Dauer von Eingriff und Narkose, auf das Ausmaß der Traumatisierung der Gewebe, auf die Veränderung in den lokalen Durchblutungsverhältnissen durch Ligaturen und Resektion von Organen des Bauchraumes sind ja die zuletzt genannten Operationen eine ungleich größere Belastung für den kindlichen Organismus als eine Appendektomie. Es handelt sich hier um ein Problem, das noch durchaus unklar ist.

ad b: bei 8 von 10 Fällen trat die intravasale Gerinnung auf der linken, also auf der Seite auf, die dem Ort des Eingriffes gegenüberliegt. Es ist seit langem bekannt, daß die linke Seite 4- bis 5mal häufiger betroffen ist als die rechte<sup>26</sup>.

Schon *Virchow*<sup>35</sup> hat diese Beobachtung gemacht; er erklärte sie dadurch, daß die A. iliaca communis dextra nach ihrem Abgang aus der Aorta die V. iliaca communis sinistra an ihrer Vorderseite kreuzt. Er nahm an, daß die arterielle Pulswelle, die auf die Vene drückt, den Blutabfluß aus dem linken Bein hemmt. Neuere Untersuchungen von *May* und *Thurner*<sup>26</sup> aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Innsbruck haben ergeben, daß in 22 % aller Sektionen eine Spornbildung der V. iliaca communis sinistra an ihrer Einmündung in die V. cava inferior nachzuweisen ist. Rechts wurde eine solche Veränderung der Gefäßwand nicht gesehen. Histologisch handelt es sich um eine Zellwucherung der Venenintima. Diese kann zu einer partiellen Stenosierung der Gefäßlichtung führen und kann damit den venösen Rückfluß aus dem linken Bein beeinträchtigen. Nach Ansicht der Innsbrucker Autoren handelt es sich nicht um eine Störung in den frühesten Entwicklungsstadien der Venen der unteren Körperhälfte, sondern um eine im Verlaufe des Lebens durch den chronischen Reiz, den die arterielle Pulswelle auf die Venenwand ausübt, verursachte Veränderung. Darauf deutet neben dem histologischen Bau des Intimapolsters die Tatsache hin, daß eine Spornbildung bei Individuen vor der Pubertät nie angetroffen wurde.

Damit kommt aber die zweite Erklärungsmöglichkeit für das Überwiegen der linksseitigen Thrombosen, die zusammen mit der *Virchowschen* Theorie für den Erwachsenen sehr wohl zutreffen mag, für unsere Fälle nicht in Betracht. *Die Frage muß vorderhand noch unbeantwortet bleiben.*

ad c: In 2 von den genannten 10 Fällen folgte der postoperativen Thrombose eine Lungenembolie. In keinem der 10 Fälle führte die Erkrankung zum Exitus. Die Letalität ist – soweit für uns wegen der kleinen Zahl der Fälle beurteilbar – gleich Null. Diese Feststellung ist sehr interessant; berücksichtigt man nämlich alle Thrombosen und Embolien im Kindesalter, nicht nur die postoperativ entstandenen, so kommt man zu anderen Ergeb-

nissen. So fanden *De Camp*, *Ochsner* und *De Bakey* im Krankengut des Charity Hospital in New Orleans<sup>8</sup> folgende Zahlen:

*Tab. III.* Häufigkeit von Thrombo-Embolien bei Erwachsenen und Kindern im Charity Hospital, New Orleans (ergänzt nach *De Camp*, *Ochsner* und *De Bakey*).

|                                   | Erwachsene | Kinder  | Total   |
|-----------------------------------|------------|---------|---------|
| Aufnahmen 1938–1950               | 467 350    | 180 300 | 647 650 |
| Fälle von Thrombo-Embolien        | 1 101      | 35      | 1 136   |
| Zahl/100 000                      | 236        | 19      |         |
| Todesfälle durch Thrombo-Embolien | 451        | 29      | 480     |
| Zahl/100 000                      | 97         | 16      |         |
| Todesfälle/Erkrankungsfälle*      | 41%        | 83%     |         |

\* = Letalität

Auffallend ist dabei die hohe kindliche Letalität, verglichen mit den in Tabelle II angeführten Fällen. Dies wird erst verständlich, wenn man sich die Gründe vor Augen hält, die bei den 35 von den genannten Autoren untersuchten Fällen zur Thrombo-Embolie geführt haben:

- Infektion (Sinusthrombosen nach Mastoiditis und Otitis media, Thrombose des Sinus cavernosus bei Alveolarabszeß, Meningitis usw., Entzündungen der subkutanen und viszerale Venen bei Furunkulose, Peritonitis, Pharyngitis, Oesophagitis, Femoralabszessen usw.)
- Herzkrankheiten (rheumatische Carditis, kongenitale Herzfehler)
- Nierenkrankheiten (z. B. subakute Glomerulonephritis)
- Marasmus (Diarrhoe, Pankreasfibrose usw.)

Hier ist das Ereignis bei Patienten in schlechtem Allgemeinzustand, im Verlaufe von langen, schwächenden infektiösen Erkrankungen, bei Herz- und Nierenkrankheiten sowie bei Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt aufgetreten. Im Gegensatz dazu werden in der Regel Appendektomien bei Patienten, die im Grunde genommen gesund sind, vorgenommen, weshalb angenommen werden kann, daß eine allfällig auftretende Thrombose und Embolie nicht einen stark geschwächten Organismus trifft.

Im Kinderspital Basel ist in den Jahren 1958 bis 1964 nur 1 Fall von postoperativer Thrombophlebitis mit Lungenembolie aufgetreten. Auf der chirurgischen Abteilung des Kinderspitals Zürich ist bisher kein derartiger Fall, weder nach einem abdominalen Eingriff noch nach Frakturen, beobachtet worden<sup>14</sup>.

### 3. Symptomatologie und Pathogenese

Das Intervall zwischen dem Auftreten der Thrombose und dem operativen Eingriff liegt in der gleichen Größenordnung wie beim Erwachsenen. Im Ablauf des Krankheitsgeschehens stellt man aber einen Unterschied zwischen Kind und Erwachsenem fest.

Dieser betrifft nicht so sehr die Thrombophlebitis als vielmehr die Lungenembolie. Eine so massive Lungenembolie macht beim Erwachsenen in der Regel mehr und stärkere Symptome: Schmerzen, Dys- und Tachypnoe, Cyanose, Blässe, Schock, Tachycardie, eventuell mit Rhythmusstörungen, Hämoptoe. Der in Kapitel II vorgestellte Knabe hatte nur leichte Schmerzen auf der betroffenen rechten Thoraxseite, die ohne Analgetika spontan nach einem Tag verschwanden. Es trat kein starker Hustenreiz und kein blutiges Sputum auf. Die Verschattung der ganzen rechten Lunge hellte sich innerhalb von zehn Tagen bis auf kleine Residuen auf.

In ihrer Arbeit über Lungeninfarkte bei Kindern hat schon *Zuschlag*<sup>39</sup> darauf hingewiesen, daß die klinischen Zeichen der Lungenembolie beim Kind nicht so charakteristisch und nicht so deutlich ausgeprägt sind wie beim Erwachsenen, weshalb es oft Schwierigkeiten bereite, Atelektase und Pneumonie vom pulmonalen Infarkt zu unterscheiden. Dies gilt insbesondere für jene Fälle, bei denen die Symptome der Embolie durch eine schwere Grundkrankheit verdeckt werden.

Welches sind die Ursachen dieser seltenen Erkrankung? Auf Grund von zwei Überlegungen fühlt man sich zur Annahme berechtigt, daß die Frage nach der Ätiologie und Pathogenese relativ leicht zu beantworten sei:

- erstens liegen die Verhältnisse beim Kind einfacher als beim Erwachsenen, da pathologische Veränderungen der Gefäßlumina und der Intima kaum vorkommen;
- zweitens sollten die Faktoren, die die intravasale Gerinnung auslösen, besonders augenfällig und eindrucklich sein, da sie sehr wirksame Schutzmechanismen durchbrechen müssen.

In Wirklichkeit sind die auslösenden Momente aber schwer zu fassen.

Bei unserem Fall und bei denjenigen von *Ingelrans* (Nr. 3 und 4), *Ebert* und *von der Leyen* (Nr. 5 und 6) und *Kieny* (Nr. 7) wurden genaue Untersuchungen des roten und weißen Blutbildes und der für die Gerinnung wesentlichen Faktoren unternommen; signifikante Abweichungen von der Norm oder Anhaltspunkte dafür, daß Gefäße lädiert wurden, konnten nicht gefunden werden, jedoch Hinweise auf eine mögliche intravasale Gerinnungsstörung (Gerinnungszeit, Fibrinogen, Thrombozyten, vgl. S. 9).

In 9 von 10 Fällen wurden Kinder zwischen 8 und 12 Jahren betroffen.

Was die Zusammensetzung des Blutes anbetrifft, stehen Kinder in diesem Alter dem Erwachsenen ohne Zweifel näher als dem Säugling. Der Schluß

liegt nahe, daß bei ihnen ähnliche Mechanismen wie beim Erwachsenen zur postoperativen Thrombose führen können:

- eine (mit Labormethoden schwer faßbare) Hyperkoagulabilität des Blutes,
- eine Verlangsamung des venösen Rückflusses,
- entzündliche Prozesse; es wurde bereits erwähnt, daß unter diesen die Appendektomie eine besondere Rolle spielt.

Es kann wegen der geringen Anzahl der Fälle weder bewiesen noch ausgeschlossen werden, daß weitere Faktoren wie die Umstimmung der lokalen Kreislaufverhältnisse durch Ligaturen, Umstimmungen des vegetativen Nervensystems beispielsweise durch Wetteränderungen und Antigen-Antikörper-Reaktionen ein zusätzliches Moment bilden.

Die Tatsache, daß Kinder kaum jemals Varizen aufweisen, ihre widerstandsfähigen Gefäßwände auch bei langdauernden Eingriffen kaum geschädigt werden und damit ein wichtiger Faktor der *Virchowschen Trias* fehlt, erklärt, weshalb bei ihnen eine Gerinnung am unrichtigen Ort so selten eintritt.

#### IV. Zusammenfassung

Thrombosen und Embolien als postoperatives Ereignis stellen bei Kindern eine große Seltenheit dar. In der Literatur sind bisher 10 Fälle beschrieben worden (cf. tabellarische Zusammenstellung). Es handelt sich durchwegs um Thrombosen der unteren Extremitäten. Linksseitige Thrombosen sind viermal häufiger als rechtsseitige. In 9 von den 10 Fällen ist die intravasale Gerinnung im Anschluß an eine Appendektomie aufgetreten. Mitteilungen über Thrombosen nach andern, größeren abdominalen Eingriffen finden sich nicht. Die Komplikation trat 3 bis 34 Tage nach der Operation auf, durchschnittlich nach einem Intervall von 12 Tagen.

Wir berichten über einen 10<sup>3</sup>/<sub>12</sub>jährigen Knaben, bei dem 8 Tage nach einer Appendektomie eine Thrombophlebitis am rechten Bein und am 14. Tage eine ausgedehnte Lungenembolie auftrat. Die Symptome sind weniger eindeutig als beim Erwachsenen.

Eine sichere, für das Kindesalter spezifische Ursache für die intravasale Gerinnung konnte hier ebenso wenig wie in den anderen in der Literatur beschriebenen Fällen gefunden werden. Bei Kindern über einem Jahr müssen (mit der wichtigen Ausnahme der Gefäßwandläsion) die gleichen Ursachen wie beim Erwachsenen verantwortlich gemacht werden: Venöse Stase, erhöhte Gerinnungsfähigkeit und möglicherweise entzündliche Prozesse.

Die Letalität für postoperativ aufgetretene Thrombosen und Embolien scheint 0 % zu sein; im Gegensatz dazu beträgt sie für die Thrombophlebitiden und Embolien anderer Ätiologie (lokale Infektionen, Septikämie, Erkrankungen des Herzens, des Blutes und der Nieren) um 80 %. Diese Tatsache ist darauf zurückzuführen, daß bei der ersten Gruppe die Grundkrankheit nach der Operation behoben ist; in der zweiten Gruppe hingegen tritt die Thrombose und Embolie als Komplikation zu einer bestehenden schweren Grundkrankheit hinzu.

## V. Literaturverzeichnis

1. *Allen, Barker and Hines*: Peripheral vascular diseases, 3d edition (Saunders, Philadelphia/London 1962).
2. *Bailey/Love*: A short practice of surgery, 13th edition (Lewis, London 1965).
3. *Beau, A.; Prévot, J. et Collignon, P.*: Les thromboses veineuses chez l'enfant à propos de 4 cas; *Ann. Chir. infant.* **4**, 2: 191-200 (1963).
4. *Benson*: Pediatric surgery (Year book medical publishers, Chicago 1962).
5. *Brainerd, Margen, Chatton*: Current diagnosis and treatment (Lange, Los Altos 1965).
6. *Büchner*: Allgemeine Pathologie, 4. Aufl. (Urban und Schwarzenberg, München/Berlin 1962).
7. *Byrne, J. J.*: Phlebitis, *J. amer. med. Ass.* **174**: 113-118 (1960).
8. *Camp, P. T. De; Ochsner, A. and De Bakey, M.*: Thromboembolism in children; *Ann. Surg.* **133**: 611-622 (1951).
9. *Cecil and Loeb*: Textbook of medicine, 11th edition (Saunders, Philadelphia/London 1963).
10. *Ebert, J. and Leyen, U. E. von der*: Thrombosen im Kindesalter; *Zbl. Chir.* **21**: 834-839 (1959).
11. *Ewerbeck, H.*: Der Säugling. Physiologie, Pathologie und Therapie im ersten Lebensjahr. 1. Aufl. (Springer, Berlin 1962).
12. *Fanconi/Wallgren*: Lehrbuch der Pädiatrie, 7. Aufl. (Schwabe, Basel/Stuttgart 1963).
13. *Grob, M.*: Kinderchirurgie (Thieme, Stuttgart 1957).
14. *Grob, M.*: (persönl. Mitt.).
15. *Hellner/Nissen/Voßschulte*: Lehrbuch der Chirurgie, 4. Aufl. (Thieme, Stuttgart 1964).
16. *Heilmeyer*: Lehrbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. (Springer, Berlin/Göttingen/Heidelberg 1961).
17. *Hutinel, V.*: Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né; V. Adrien Delahaye et Co., Paris 1877.
18. Jahresberichte der Aufsichtskommission des Basler Kinderspitais, 1958 bis 1964.
19. Jahresberichte des Kantonsspitals Zürich, 1958 bis 1963.
20. *Ingelrans, P.; Lacheretz, M. et Devambez, J.*: Thrombose veineuse postopératoire des membres inférieurs chez l'enfant; *Lille Méd.* **2**, 1: 33-35 (1957).
21. *Kaplan, M.; Straus, P. et Marx, C.*: Les thromboses veineuses des membres inférieurs chez l'enfant. *Sem. Hôp.* **74**: 286-288 (1954).
22. *Kieny, R.; Marques, M. S. et Silva, W.*: A propos d'un cas de thrombose veineuse ilio-fémorale postopératoire chez l'enfant; *Lyon chir.*, Tome 56, N° 5: 649-655 (1960).
23. *Koller, F.*: (persönl. Mitt.).
24. *Matis, P.*: Proceedings of the Dijkzigt conference on the prevention of thromboembolism in surgery. *Excerpta Med. (Amst.) Internat. Congr.* **40**: 22 (1961).
25. *Matis, P. und Scheele, J.*: Zur Frage der Wechselbeziehung zwischen antibiotischer und antithrombotischer Therapie; *Die Medizinische*, 826 (1954).
26. *May, R. und Thurner, J.*: Ein Gefäßsporn in der Vena iliaca communis sinistra als Ursache der überwiegend linksscitigen Beckenvenenthrombosen. *Z. Kreisl. Forsch.* **45**: 912-922 (1956).
27. *Morger, R.*: Zum Problem der Thromboembolieprophylaxe; *Praxis*, **23**: 549-558 (1958).
28. *Nelson*: Textbook of pediatrics, 8th edition (Saunders, Philadelphia/London 1964).
29. *Robbins*: Textbook of pathology, 2nd edition (Saunders, Philadelphia/London 1964).

30. *Sarafoff, D.*: Statistik über das Vorkommen von Thrombosen und Lungenembolien an der Leipziger Chirurg. Universitätsklinik für das Dezennium 1920–29. Arch. klin. Chir. 161: 493–501 (1930).
31. *Schmutzler, R. und Koller, F.*: Thrombosetherapie, in: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Band 22 (1964), S. 157–210.
32. *Sigg*: Varicen, Ulcus cruris und Thrombosen, 2. Aufl. (Springer, Berlin/Heidelberg/Göttingen 1962).
33. *Spittell, J. A.*: Thrombophlebitis and pulmonary embolism. Circulation 27: 976–980 (1963).
34. *Virchow, R.*: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1. Band, Verlag von Ferdinand Enke, Erlangen, 1854, S. 156–182.
35. *Virchow, R.*: Virchows Archiv 3 (1851); cit. *May und Thurner*, Z. Kreisf. Forsch. 45: 922 (1956).
36. *Weißer, K.*: (persönl. Mitt.).
37. *Zimmermann, L. M.; Miller, D. and Marshall, A. N.*: Pulmonary embolism. Surg. Gynec. Obstet. 88: 373 (1949).
38. *Zukschwerdt, L.*: Thrombose und Embolie. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie, Deutscher Chirurgenkongreß 1965, Band 313: 20–32 (1965).
39. *Zuschlag, Ella*: Infarction of the lung in children. Amer. J. Dis. Child. Vol. 74, 4: 399–419 (1947).
40. *Zwinggi*: Beingeschwüre, Varicen und Thrombosen (Huber, Bern 1964).

## Curriculum vitae

Ich wurde am 23. Oktober 1937 im Kantonsspital in Aarau geboren und wuchs in Aarburg auf, wo mein Vater Sekundarlehrer ist. Hier besuchte ich die Gemeinde- und Bezirksschule. Die Mittelschulbildung erhielt ich an der aargauischen Kantonsschule in Aarau. Die Maturitätsprüfung legte ich im Frühjahr 1957 ab. Anschließend studierte ich Medizin an der Universität Basel. Dort bestand ich 1958 das erste, 1960 das zweite Propädeutikum und nach einem Auslandssemester in Wien im Frühjahr 1964 das Staatsexamen. Nach der Diplomierung arbeitete ich am Kreisspital für das Freiamt in Muri als Assistenzarzt bis Ende 1965. Im Militär bekleide ich den Grad eines Leutnants der Sanität.







